

# ELETROCONVULSOTERAPIA – EFICÁCIA, EFEITOS ADVERSOS, MEDIDAS DE SEGURANÇA, MECANISMO DE AÇÃO E COMPLICAÇÕES

## Resumo

O texto trata de aspectos da Eletroconvulsoterapia, procedimento médico usado para tratamento de Transtornos Psiquiátricos Graves. Dá continuidade ao Artigo publicado em JAN/FEV/2011, desta mesma Revista, sobre o tema. Apresenta evidências de eficácia, alerta sobre as medidas de segurança requeridas, discute mecanismos de ação e efeitos adversos, mostra o fluxograma recomendado pelos órgãos regulatórios, as complicações que podem advir de seu uso e recomendações finais.

**Palavras-chave:** Eletroconvulsoterapia – evidências – ação

## 1 - EFICÁCIA

A eletroconvulsoterapia é um procedimento que encontra evidência de eficácia através de múltiplos ensaios clínicos, revisões sistemáticas e metanálises.

Há três históricos Estudos que comprovam a eficácia da ECT, comparativamente à medicação antidepressiva. O de Greenblatt, em 1964, que compara a ECT com a imipramina e o placebo. O resultado mostra uma vantagem avassaladora da ECT com 92% (76% de melhora importante e 16% de moderada), enquanto a imipramina tem como resultado 74% de melhora (49% de melhora importante e 25% de melhora moderada) e o placebo apresenta um resultado de 69% de melhora, o que chama a atenção, por seu valor tão alto. O segundo Estudo, de 1965, mostra que os homens responderam melhor que as mulheres e o terceiro Estudo, de Gangadhar em 1982, que não mostra diferença nos resultados da eficácia da ECT comparada à da imipramina, exceto que a resposta à ECT foi mais rápida e com menos efeitos colaterais.

Uma metanálise de Pagnin *et al*,<sup>(1)</sup> mostrou a superioridade da ECT não só sobre as aplicações simuladas e ao placebo, como também sobre os antidepressivos tricíclicos, os inibidores seletivos de recaptção de serotonina (ISRS) e sobre os Inibidores da monoaminoxidase (IMAO). Em ampla revisão<sup>(2)</sup> a ECT foi

confirmada como mais efetiva, em curto prazo, no tratamento da depressão (seis Estudos Controlados Randomizados comparando com placebo, 256 pacientes) e mais efetiva que psicofármacos (18 Estudos Controlados Randomizados, 1144 pacientes). Estes achados confirmam sua atualidade e efetividade comparada com outros tratamentos padronizados para transtornos mentais graves.

Já um Estudo patrocinado pelo CORE (*Consortium for Research in ECT*),<sup>(3)</sup> objetivando verificar a eficácia preventiva da ECT de manutenção, em pacientes com depressão maior, tratados agudamente com a ECT e randomizados para ECT ou farmacoterapia de continuação (nortriptilina e lítio) concluíram que a ECT isolada não previne recaídas e elas estarão presentes mesmo com a farmacoterapia de continuação, em alguns casos.

## 2 - EFEITOS ADVERSOS

Todos os tratamentos médicos possuem efeitos adversos, e a ECT não é uma exceção. Entretanto, está bem claro que não provoca dano ou lesão cerebral. Sabe-se que a barreira hematoencefálica é mantida, embora haja um aumento em sua permeabilidade pós ECT, mas retorna aos níveis basais em 24 horas. Adicionalmente, estudos recentes avaliaram o uso da ECT dosando diferentes marcadores de degeneração neuronal e de células gliais (proteína tau, neurofilamentos, proteína S-100 $\beta$ ) no líquor, sem encontrar evidência de aumento de marcadores de lesão cerebral.

O efeito adverso mais comum é a amnésia. Este efeito tem gênese pouco elucidada e gravidade variável.<sup>(4)</sup> A princípio, sendo um tratamento baseado em convulsões, era de se esperar uma perda de memória discreta e restrita aos períodos que antecedem e logo após cada convulsão. Qualquer convulsão seja ela provocada ou espontânea, tem como consequência certo comprometimento mnêmico relativo ao imediatamente antes e ao depois do evento. Assim, não parece possível evitar este efeito danoso de extensão individual. Os pacientes têm relatos



## MERCÊDES ALVES

Especialista em Psiquiatria AMB / ABP  
Membro da Comissão de Estudo, Divulgação e Desestigmatização da ECT / ABP  
Membro da Comissão das Diretrizes da ECT / ABP  
Presidente AAP-MG

diferentes quanto ao fenômeno. Alguns se queixam muito e outros quase nada.<sup>(5)</sup> Sabe-se que o efeito é minimizado quando o paciente não é retirado de suas atividades profissionais, para o tratamento. Ou seja, é melhor manter o paciente em suas atividades usuais. Diversos estudos buscaram reduzir este efeito, seja pela modificação dos protocolos de estimulação, mudando ou diminuindo dose de anestésico, reduzindo a largura do pulso elétrico individual (pulso ultra breve, abaixo de 0,5 milissegundos), associando outras drogas (bloqueadores de canais de cálcio, hormônio de tireoide, drogas moduladoras de glutamato e de GABA, etc). Assim, aventou-se a possibilidade de que o aumento do influxo de cálcio, que ocorre na convulsão, poderia ser parcialmente responsável pela amnésia, já que o uso de bloqueadores de canais de cálcio diminuiu o efeito amnésico em ratos. Outros autores encontraram que a administração de T3, durante o tratamento, diminuiu este efeito adverso, em humanos, mas a medida carece de maiores comprovações. Também já foi levantada a hipótese de que a amnésia retrógrada e anterógrada poderiam ser explicadas pela redução de receptores muscarínicos em diversas regiões do cérebro, imediatamente após a ECT. Sabe-se também que a excessiva liberação de glutamato e ativação de seus receptores, durante a convulsão, poderiam causar um insulto neuronal, intervindo na neurobiologia da memória.

São inúmeras as especulações e teorias que tentam elucidar a questão da amnésia, mas nenhuma se mostrou completa até o momento.

A própria doença tem como consequência o comprometimento da memória, talvez devida à apoptose. Em 2003, *Sheline* publicou um estudo que mostrava através do acompanhamento por imagem, portanto, macroscopicamente, que, durante 10 anos, as depressões mal tratadas ou não tratadas provocaram uma redução volumétrica de hipocampo da ordem de 1000 mm<sup>3</sup> (de 4800 mm<sup>3</sup> para 3800 mm<sup>3</sup>).

Deve-se tomar cuidado com a avaliação subjetiva da “perda de memória”. É aconselhável que a aplicação de testagem neuropsicológica padronizada antes e depois da ECT, para que seja possível mensurar objetivamente esse comprometimento. São tantos os “fantasmas” (conjunto de mitos, preconceitos e fantasias) que rodeiam a ECT, que o próprio paciente pode se perceber refém deles.

Também são conhecidos os efeitos deletérios de alguns medicamentos sobre a memória, especialmente antidepressivos e benzodiazepínicos. Quando concomitantes à ECT, estes medicamentos podem interferir na percepção da resultante mnêmica.

Muito ainda haverá de ser esclarecido sobre a memória e

seus riscos na ECT, no futuro. Até agora sabemos de muitas áreas que participam desta função psíquica (hipocampo, lobo temporal medial, sistema límbico, amígdala, gânglios da base) e, provavelmente, ainda se comprovará a participação de outras.

### 3- MEDIDAS DE SEGURANÇA <sup>(5)</sup>

#### 3.1 - Avaliação pré-ECT

Esta avaliação deve comportar exames de imagem, laboratoriais, cardiológicos e como já foi dito, testagem neuropsicológica. Os de imagem (RNM de encéfalo, RX de tórax e de coluna cervical) se justificam para afastar a possibilidade da existência de condição prévia que eleve a pressão intracraniana e para oferecer subsídio ao anestesista, caso o paciente precise ser entubado, durante ou após o procedimento. Dentre os exames laboratoriais, são indispensáveis o hemograma (risco de anemia e trombocitopenia), as provas de função hepática – TGO, TGP e GGT (metabolização dos medicamentos usados durante o procedimento), as provas de função renal – ureia e creatinina (eliminação da medicação usada durante o procedimento), glicemia e eletrólitos (sódio, potássio, cálcio, magnésio e cloretos, todos envolvidos numa convulsão) e proteínas plasmáticas, responsáveis por carrear a medicação usada, durante o procedimento. A avaliação cardiológica é considerada fundamental para determinação do risco cirúrgico e consta de exame clínico com ausculta, eletrocardiograma, análise dos exames laboratoriais e quando necessário o eco cardiograma e/ou o teste ergométrico. A avaliação neuropsicológica deve ser feita para garantir maior segurança frente ao paciente, à família, aos órgãos reguladores do exercício da medicina e à sociedade.

#### 3.2 - Equipamentos testados e certificados:

- Ponto de oxigênio
- Máquina de ECT de pulso breve e ultra breve
- Cardioscópio com Oxímetro
- Aspirador
- Desfibrilador
- Carrinho de ressuscitação

**3.3 - Instalações físicas e elétricas necessárias** – atenção especial deve ser dada às instalações elétricas, principalmente ao aterramento dos aparelhos, para a redução de riscos de acidentes com eletricidade.

# ARTIGO //

por **MERCÊDES ALVES e  
PAULO BELMONTE ABREU**

# ARTIGO

**3.4 - Assepsia** – Recomenda-se a limpeza com gel esfoliante da região onde serão colocados os eletrodos para a passagem do estímulo, evitando que a pele oleosa (isolante elétrico) exija uma carga elétrica alta.

**3.5 - Termo de Consentimento Livre e Esclarecido (TCLE)** – Cada serviço deve montar o seu modelo de TCLE, com itens de previsão de complicações passíveis de ocorrência, o número de sessões a serem feitas, nome e registro no Conselho Regional de Medicina de todos os médicos da equipe (psiquiatra, anestesista, cardiologista e intensivista, se necessário) e o aval explícito do paciente. Uma via desse documento deve ser mantida no prontuário e outra entregue ao paciente, todas devidamente assinadas e datadas, por toda a equipe.

**3.6 - Termo de Responsabilidade para Interrupção do Tratamento (TRIT)** – Aos moldes do TCLE, este documento registra a vontade e a decisão de interromper o tratamento, em qualquer época. Também será mantido no prontuário do paciente e também será oferecida uma cópia, quando do interesse das partes.

**3.7 - Equipe** - É formada por psiquiatra, anestesista, cardiologista, intensivista (quando necessário), enfermeira e técnico de enfermagem. Nos idos do século passado, a ECT era um procedimento que ficava a cargo e responsabilidade exclusiva do anestesista. Hoje, felizmente, o psiquiatra assume sua real responsabilidade de indicar e fazer o procedimento que é psiquiátrico por definição, com a presença indispensável dos outros profissionais citados.

## 3.8 - Método

**3.8.1 - Anestesia** - Antes de ser anestesiado, o paciente será examinado pelos médicos que farão o procedimento <sup>(6)</sup>.

A anamnese segue o modelo clássico semiológico e inclui a pesquisa de alergia a drogas, experiência prévia com anestésicos e a avaliação dos exames anteriormente solicitados.

São necessários cuidados pré-anestésicos tais como: diminuir a ansiedade do paciente, fazer os esclarecimentos que se fizerem demandados, combater ocorrências indesejadas como a sialorréia, secreção respiratória excessiva, induzir a antiemese, diminuir a acidez gástrica, conferir o jejum prévio (oito horas para sólidos e quatro horas para líquidos sem resíduos). Em situações onde haja diminuição do esvaziamento gástrico, como na gravidez, o jejum deve ser estendido a 10 horas.

O paciente e familiar(es) deverão ser novamente esclarecidos verbalmente sobre o procedimento. Não de somenos importância é a lembrança ao paciente de que deve esvaziar a bexiga antes de ser anestesiado, evitando que durante a aplicação do estímulo, ele apresente relaxamento de esfíncter uretral. Deve estar vestido com roupas confortáveis para propiciar um sono agradável, após a ECT.

A monitorização cardíaca e respiratória é feita com oxímetro de pulso, ECG contínuo, estetoscópio precordial, pressão arterial indireta, posicionamento do paciente e acesso venoso pérvio. Cardioscópios modernos monitoram cinco funções vitais (DIXTAL). São muito bons. Dão, à equipe, muita segurança e controle das ocorrências físicas do paciente, durante o procedimento.

A pré-oxigenação busca uma saturação de oxigênio de 100% ou muito próxima deste valor, o que garantirá um rebaixamento do limiar convulsígeno pela alcalose gerada e a proteção neuronal.

A medicação anestésica pode ser composta de: ETOMIDATO – 0,3 mg / Kg de peso; Tiopental sódico – 0,3 a 0,5 mg / kg de peso; succinilcolina – 0,5 a 1,5 mg / kg de peso e, se necessário, atropina – 0,01 mg / kg de peso. Não há uma uniformização de medicamentos e está a critério de cada serviço, a escolha destes fármacos.

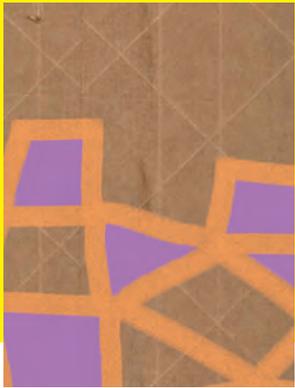
A ventilação é feita sob máscara, até o paciente assumir a respiração espontânea, saturando em torno de 94% de oxigênio.

**3.8.2 - Colocação dos eletrodos** - A região onde serão posicionados os eletrodos deverá ser bem lavada e até escoriada, evitando oleosidade que comprometeria o achado de uma impedância de valor baixo, ideal para o procedimento, assim como evita queimadura da região que recebe o estímulo.

A ECT pode ser aplicada uni ou bilateralmente <sup>(7)</sup>. Nas bilaterais, os eletrodos serão colocados nas regiões fronto-temporais, ou bi frontais ou ainda bi temporais, variando com os valores encontrados de impedância, medidos com o posicionamento dos mesmos. A impedância de preferência é baixa, variando de 900 a 1500 ohms, embora alguns autores proponham até 2000 ohms. Impedâncias muito baixas, abaixo de 500 ohms indicam a possibilidade de problema elétrico. Os equipamentos novos possuem um sistema de segurança que impedem que o estímulo seja efetivado, evitando um curto-circuito no paciente.

**3.8.3 - Monitoramento cardíaco e eletroencefalográfico** - O monitoramento cardíaco é feito com os eletrodos do cardioscópio, na região torácica e o monitoramento eletroencefalográfico é feito com os eletrodos da máquina de ECT, na região escolhida para registro do EEG.

*Especialista em Psiquiatria AMB / ABP, Membro da Comissão de Estudo, Divulgação e Desestigmatização da ECT / ABP, Membro da Comissão das Diretrizes da ECT / ABP Presidente da Associação Brasileira de Estimulação Magnética Transcraniana ABEMT, Chefe do Serviço de Psiquiatria do Hospital de Clínicas de Porto Alegre, Prof.Associado do Dep. de Psiquiatria-Faculdade de Medicina - UFRGS*



**3.8.4 - Passagem do estímulo** - Somente depois de posicionados os eletrodos e asseguramento de condições adequadas de anestesia e relaxamento, passa-se o estímulo elétrico, com a carga, tamanho e frequência de pulso pré-determinados. O limiar convulsígeno do paciente deve ser encontrado partindo-se de uma carga inicial mais baixa. Encontrado o limiar convulsígeno, o estímulo deve ser elevado nas sessões subsequentes, de duas vezes e meia este valor para posicionamento bi temporal, e em seis vezes para posicionamento unilateral em hemisfério direito, sendo então, capaz de desencadear uma convulsão eficaz.

**3.8.5 - Duração da convulsão** - Para ser terapêutica, a convulsão deve ter uma duração clínica, mínima de 20 segundos e de duração eletroencefalográfica de 25 segundos, embora já haja questionamentos sobre estes parâmetros. Convulsões acima de 60 segundos deverão ser abortadas, durante o procedimento, visando evitar riscos desnecessários de edema cerebral. Há fatores que contribuem para uma convulsão de qualidade e de eficácia. Segue-se o rol dos fatores que devem ser considerados antes e durante o procedimento e que afetam o limiar convulsígeno para mais e para menos.

**3.8.6 - Principais fatores que diminuem o limiar convulsígeno (LC) e aumentam a duração da convulsão (DC)(8)**

- Sexo feminino – DC
- Adrenalina – DC
- Cafeína e teofilina – LC e DC
- Antagonista opióide – LC
- Baixo limiar no início do curso – DC
- ECT unilateral d’Elia – DC
- Estimulação sensorial – LC
- Psicoestimulantes – LC e DC
- Hiperoxigenação – DC
- Reserpina – DC
- Abstinência de benzodiazepínicos - LC e DC
- Idade jovem – LC e DC
- Estímulo logo acima do limiar – DC

**3.8.7 - Principais fatores que aumentam o limiar convulsígeno (LC) e diminuem a duração da convulsão (DC): (8)**

- Sexo masculino – LC e DC
- Triptofano – DC
- Lidocaína – DC e LC
- Opióides – DC
- Alto limiar convulsivo inicial – DC
- ECT não unilateral d’Elia – LC e DC
- Clonidina – DC
- Benzodiazepínico – DC e LC
- Hipooxigenação – DC
- Anestesia geral, propofol – LC e DC
- Anticonvulsivantes – DC e LC
- Idade avançada – LC e DC
- Estímulo muito acima do limiar – DC

É necessário encontrar o limiar convulsígeno, para evitar carga superestimada que também é um fator de promoção de convulsões frustras.<sup>(9)</sup> Portanto, nem sempre uma carga alta é sinônimo de bom resultado.<sup>(10)</sup>

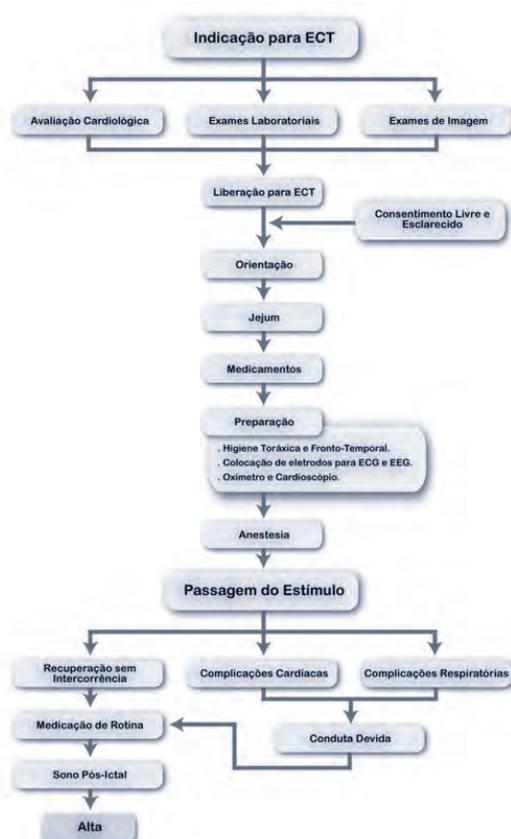
**3.8.8 - Cálculo da carga** - Este cálculo deve ser feito baseado no limiar convulsígeno de cada paciente e varia de acordo com a técnica utilizada. Sendo a opção feita pela colocação unilateral dos eletrodos deverá ser usada uma carga seis vezes o valor do limiar (11). Sendo bilateral a escolha da colocação de eletrodos, seja frontal, fronto-temporal ou bi temporal, recomenda-se duas vezes e meia o valor do limiar encontrado, conforme os fabricantes das máquinas de ECT, embora a APA mantenha sua recomendação de duas vezes o valor deste limiar, para cada paciente (12) Há pequenas regras, de valor pouco confiável, que ditam para as máquinas Thymatron, uma carga equivalente à idade do paciente em ECT unilateral e equivalente à meia idade do paciente para ECT bilateral; da mesma forma para as máquinas Mecta, a carga deveria ser de cinco vezes a idade do paciente em ECT unilateral e duas vezes e meia a idade do paciente para ECT bilateral, independente da posição dos eletrodos.

# ARTIGO

por **MERCÊDES ALVES e PAULO BELMONTE ABREU**

# ARTIGO

### 3.8.9 - Fluxograma da ECT



Fonte: Alves, MJO. *Eletroconvulsoterapia*. Editora Segmento Farma Bipolar – Desafios Atuais, São Paulo, 2009: 211

**3.8.10 - Medicação pré e pós ECT** - Antes do início do tratamento, o paciente deve ser orientado a suspender os medicamentos que elevam o limiar convulsígeno, como os anticonvulsivantes. Os benzodiazepínicos devem ser substituídos. O lítio deve ser retirado, pelo menos dois ou três dias antes, visando uma litemia menor do que 0,5 mEq / ml, para evitar confusão mental pós ECT.

No pós imediato, apenas quando o paciente volta a se apresentar com todos os dados vitais de repouso e comportamento clínico fisiológico, que lhe serão ministradas drogas que visam garantir o conforto pós ECT e despertar agradável. Estas drogas não são rotineiramente preconizadas, mas foram adotadas de praxe, a partir dos resultados obtidos pela experiência. São antiemético, anti-inflamatório, protetor gástrico, analgésico e tranquilizante ou hipnótico. <sup>(5)</sup>

A recuperação se dá em poucos segundos, logo após o término da convulsão cerebral, registrada eletroencefalograficamente. A frequência cardíaca deve cair, chegando a valores de repouso. O paciente volta a respirar também em padrão de repouso. Este é um momento delicado, que exige cuidado e acompanhamento por equipe treinada. Os cuidados se referem especialmente aos sistemas cardíaco e respiratório. Quando o paciente não é atropinizado pode apresentar reflexo simpático-parassimpático com queda abrupta da frequência cardíaca. De modo geral, esta bradicardia é transitória e não requer intervenção, porém o paciente pode não recobrar sua frequência cardíaca basal com facilidade, exigindo que lhe seja infundida a atropina.

## 4 - MECANISMO DE AÇÃO

O mecanismo de ação da ECT segue relativamente obscuro, com diferentes hipóteses explicativas que ainda não ganharam status de elucidação de todos os eventos. Sabe-se que ocorre uma supressão elétrica cerebral pós-ictal que parece ser a base do tratamento (na verdade seria um efeito inibitório cerebral provocado pela estimulação).

A hipótese diencefálica implica a estimulação das estruturas subcorticais que regulam a atividade do eixo hipotálamo-hipofisário, liberando ACTH, TSH, Prolactina, Ocitocina e Vasopressina. A convulsão induzida durante a ECT promove grande mobilização dos neurotransmissores levando a uma *down-regulation* de receptores BETA (semelhante à ação dos antidepressivos) e uma *up-regulation* de receptores 5HT<sup>2</sup> (contrária à ação dos antidepressivos).

As alterações **imediatas** provocadas pela ECT são: aumento das concentrações dos neurotransmissores, aumento do neuropeptídeo Y (NPY) nas áreas límbicas (necessário para a lise da depressão), na região do hilus hipocampal, estriado, córtex frontal, córtex occipital, e na região caudal do núcleo accumbens; Influencia benéficamente o ciclo circadiano; reduz a neurotransmissão excitatória e aumenta a neurotransmissão das monoaminas. Há aumento de 5HT e diminuição da arginina-vasopressina no hipocampo, aumento da taurina, aspartato e serina no núcleo hipotalâmico paraventricular, redução de receptores 5HT<sub>2</sub> no córtex frontal, modulação de beta e alfa receptores corticais, aumento de receptores N-metil-aspartato no hipotálamo ventromedial, amígdala basolateral e córtex parietal.

Harold Sackeim comentou no 23º Congresso Europeu de Neuropsicofarmacologia (23<sup>rd</sup> ECNP Congress, Amsterdam, 2010),



que além dos efeitos nos sistemas neurotransmissores, os efeitos terapêuticos da ECT também foram atribuídos à sua influência nos níveis hormonais, particularmente nos supostos efeitos da ECT no sistema HPA (*hypothalamic-pituitary-adrenal*). Elevações agudas do ACTH e do cortisol são verificadas imediatamente após a ECT e podem ser interpretadas como resposta ao estresse fisiológico. Entretanto, durante o curso da ECT os níveis plasmáticos do ACTH e cortisol diminuem sugerindo que uma *down regulation* do eixo HPA pode comprometer o efeito terapêutico da ECT em depressão maior. <sup>(13 e 14)</sup>

Do ponto de vista endocrinológico, constata-se uma elevação da prolactina, com pico entre 15 e 20 minutos; aumento dos níveis de TSH que cai, durante o curso do tratamento.

Curiosamente, estudos em ratos e humanos demonstram significativa **redução** no metabolismo da glicose, após a ECT, de correlações clínicas não explicadas.

Outro achado curioso e ainda não explicado é o fato de que, na depressão, o fluxo sanguíneo cerebral encontra-se diminuído e a ECT **exacerba** esta redução, dado compatível com a pouca atividade delta frontal no EEG na depressão e menor ainda após a ECT.

Entre as alterações **mediatas** da ECT destaca-se a indução genética, com modulação da expressão de genes precoces imediatos, aumento do mRNA BDNF (*brain-derived neurotrophic factor*) no hipocampo e córtex parietal piriforme. Promove um aumento da transcrição de mRNA para serotonina, receptores GABA e tirosina hidroxilase. Essas evidências de ativação de expressão de mRNA para NPY e SS em várias vias neurais, especialmente na formação hipocampal e prosencéfalo límbico podem esclarecer importantes mecanismos de ação da ECT. A neuroplasticidade provocada pela ECT é constatada através da presença das “fibras musgóides” presentes no hipocampo, após o tratamento. A neuroproteção é identificada pela robustez do citoesqueleto neuronal, também reconhecido após a ECT. Há aumento da expressão de mRNA para o FGF-2 (*basic fibroblast growth factor*) no hipocampo e este aumento se mantém por várias horas após a convulsão. Este fator está implicado na diferenciação de progenitores celulares de astrócitos e oligodendrócitos, sendo encontrado na formação de novas sinapses, provando a neurogênese provocada pela ECT. Evidências recentes indicam que estes novos neurônios interagem funcionalmente e têm as mesmas características anatômicas, quando comparados aos antigos. Vivem por mais de três meses. A diminuição da apoptose percebida após a ECT deve-se ao decréscimo na expressão do gene *bcl-Xs* (responsável por marcar a apoptose).

## 5 - COMPLICAÇÕES NA RECUPERAÇÃO

As principais complicações que exigem cuidados especiais são:

- **Respiratórias:** tosse, dispneia, hipoventilação, queda de língua, obstrução de vias aéreas superiores e laringoespasma. A saturação de oxigênio deverá permanecer entre 92 e 94%, quando já estiver fora do oxigênio. Pacientes idosos poderão ser mantidos com cateter nasal, saturando 100%, até a metabolização completa das drogas administradas. Também o decúbito do paciente deve ser monitorado, permanecendo sempre em lateral, para garantir a eliminação fácil de qualquer secreção alta.

- **Cardíacas:** parada cardíaca; frequência cardíaca, pulso, perfusão periférica e pressão arterial aumentados ou diminuídos; arritmias atriais e ventriculares (graves).

- **Neurológicas:** *Status epilepticus*. A convulsão provocada pelo estímulo elétrico pode não cessar espontaneamente e exigir que se utilize o protocolo para *Status epilepticus*.

## 6 - CUIDADOS COM O DESPERTAR E COM A HIGIENE DE SONO PÓS-ICTAL:

Deve-se tomar cuidado com as condições de recuperação pós-ictal, em especial o sono e medidas gerais de ambiente. O sono deve ser duradouro, em torno de uma ou duas horas. O ambiente deverá ser mantido em silêncio e apresentar temperatura agradável. O despertar deve ser espontâneo. O paciente não deverá ser acordado, para não interromper seu ritmo de sono, o que poderia provocar cefaleia ou obnubilação de consciência, apenas pelo despertar precoce.

Desperto, o paciente será avaliado pelo anestesista e, estando com nível e campo de consciência perfeitos, será orientado como proceder naquele dia. Fará seu desjejum, sempre com alimentação leve e calórica. Deverá manter-se em repouso domiciliar, não trabalhar ou dirigir veículos, no dia do procedimento.

## 7 - FINAIS

Apesar da persistência de algumas dúvidas a respeito do exato mecanismo de ação do ECT, sabe-se que não funciona por intimidação, repressão, coação, coerção ou medo. Existe uma nova regulação da atividade cerebral em condições de maior

# ARTIGO //

por **MERCÊDES ALVES e  
PAULO BELMONTE ABREU**

# ARTIGO

normalidade fisiológica, sem provocar lesão (ao contrário, resgatando a saúde do cérebro e proporcionando maior bem-estar).

Como qualquer procedimento médico, possui indicações precisas (Sugerimos a leitura da **Revista DEBATES em Psiquiatria Clínica**; ano 1, Nº 1, JAN/FEV/2011 da ABP, "Eletroconvulsoterapia – Introdução, Histórico, Definição, Indicações e Contraindicações". p 24:27, para melhor encadeamento do tema) e as medidas de segurança propostas (local, equipamento, anestesia, carga, informação, consentimento e recuperação adequada) visam garantir o melhor resultado do tratamento. Sua otimização há de contribuir para a desestigmatização do procedimento e possibilitar seu alcance à população mais necessitada.

A ABP possui uma Comissão especialmente criada para este processo (COMISSÃO DE ESTUDOS, DIVULGAÇÃO E DESESTIGMATIZAÇÃO DA ECT E ELETROESTIMULAÇÃO), que pode ser contatada pelo site: <http://abp.org.br/2011/medicos/institucional/comissoes>.

## Referências

1. Pagnin D, de Queiroz V, Pinis, Cassano GB. Efficacy of ECT in depression: a meta-analytic review. J.ECT, 2004; 20:13-20.
2. Kho KH, Van Vreeswijk MF, Simpson S, Zwirnderman AH. A meta-analysis of electroconvulsive therapy efficacy in depression. J ECT, 2003; 19: 139-47.
3. Kellner, CH Continuation ECT versus pharmacotherapy for relapse prevention in major depression: a multi-site study from CORE. Arch Gen Psychiatry. 2006; 63: 1337-44
4. Guevara JM, DVD 64, Anais Eletrônicos, XXV Congresso Brasileiro de Psiquiatria. 2008
5. Alves, MJO. Eletroconvulsoterapia. Editora Segmento Farma. Bipolar – Desafios Atuais, São Paulo, 2009: 192-224
6. Rosa, MA. Seleção de pacientes, cuidados prévios e manejo prático da eletroconvulsoterapia (ECT). TV MED, XXVIII Congresso Brasileiro de Psiquiatria, Anais Eletrônicos, 2010. DVD 120.
7. Sackein HA, Prudic J, Devanand DP, Nobler MS, Lisanby SH, Peyser S, et al. A prospective, randomized, doubleblind comparison of bilateral and right unilateral electroconvulsive therapy at different stimulus intensities. Arch Gen Psychiatry. 2000; 57:425-34.
8. Moser M, Lobato MI, Belmonte-de-Abreu Eletroconvulsoterapia na prática psiquiátrica. P. Rev Psiquiatr RS, Set/dez 2005; 27(3):302-310.
9. Heikman P, Kalska H, Katila H, Sarna S, Tuunainen A, Kuoppasalmi K. Right uni lateral and bi frontal electroconvulsive therapy in the treatment of depression: a preliminary study. J ECT. 2002;18:26-30.
10. McCall WV, Dunn A, Rosenquist PB, Hughes D. Markedly suprathreshold right unilateral ECT versus minimally suprathreshold bilateral ECT: antidepressant and memory effects. J ECT. 2002;18:126-9.
11. American Psychiatric Association. The practice of electroconvulsive therapy: recommendations for treatment, training and privileging. Washington, DC: American Psychiatric Association Press; 2001.e 55.
12. Kellner, C.H.; High-dose right unilateral ECT. The Journal of ECT (editorial) 2000, v.16,n.3 p.209-10
13. Sackeim, HA; Dillingham, EM; Prudic, J; Cooper, T; McCall, WV; Rosenquist, P; Isenberg, K.; Garcia, K.; Mulsant, HB; Haskett, RF Electroconvulsive Therapy, Depressive Disorder, Treatment Outcome, Major Depressive Disorder. Archives of General Psychiatry 2009; 66 (7): 729-37.
14. Consensus conference: electroconvulsive therapy. JAMA. 1985; 254:2103-8.